46

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

46

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1914 — No .....

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Étude DES Abcès du Cerveau consécutifs à la Dilatation des Bronches

PAR

Roger GILBERT

Né aux ORMES, (Vienne), le 19 Aout 1890

Président : M. le Professeur GILBERT

PARIS
Librairie de la Faculté de Médecine
OLLIER-HENRY
26, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE (VI^e^)
1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
	WIDAL
Pathologie médicale	TERRIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
	Pierre DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantine	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	LABBE Henri	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY		NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En reconnaissance des nombreux sacrifices qu'ils ont fait en vue de mon avenir.

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Le 8 avril à 6 heures du soir on amenait à l'hôtel Dieu dans le service du docteur André Petit un malade âgé de 37 ans que l'on envoyait avec le diagnostic d'affection aiguë des voies respiratoires : en effet, il se plaignait d'une vive douleur au niveau du sein droit, il toussait, il vomissait du sang. On le coucha au lit nº 15 dans la salle St-Charles. En l'examinant on constata qu'il était couché sur le côté gauche en chien de fusil, les yeux clos, fuyant la lumière, les globes oculaires étaient douloureux à la pression. Le malade avait de plus une céphalée intense, de la constipation, en un mot, tous phénomènes qui auraient pu faire croire à une méningite survenue au cours n'une affection pulmonaire. Le malade étant mort quelques jours plus tard, l'autopsie fut pratiquée par l'interne du service, qui constata, à l'examen des poumons, des bronches dilatées et remplies de pus, et dans les autres organes des abcès métastatiques, et en particulier une foule

d'abcès miliaires disséminés dans tout le cerveau. Le cas fut jugé intéressant par M. André Petit, qui a bien voulu nous le donner comme sujet de thèse.

Aussi dois-je remercier M. le Docteur A. Petit, tant pour le plaisir qu'il nous a fait en nous donnant ce sujet à traiter, que pour les leçons cliniques qu'il nous a données dans son service aux cours de ses visites aux lits des malades.

Quant à mon ami. M. Avezous, interne du service, qui a bien voulu me guider dans mon travail et m'éclairer dans les recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques de cette autopsie, je lui en resterai éternellement reconnaissant.

Mais avant d'entreprendre ce sujet, nous croirions manquer à nos devoirs, si nous ne faisions pas un retour sur les années passées pour adresser l'hommage de toute notre reconnaissance à nos maîtres que nous avons eu l'honneur d'avoir pendant nos années passées à Paris, sans oublier toutefois ceux que nous avons eu à Poitiers et qui ont bien voulu nous initier aux secrets de la médecine.

Au début de mes études à l'Ecole de Médecine de Poitiers, je suivais les cours de M. le Docteur Chrétien, professeur de cliuique chirurgicale, je l'en remercie vivement.

J'adresse aussi tous mes remerciements à M. le Docteur Faivre, professeur de clinique médicale, dont j'eus le plaisir d'être l'externe pendant une année.

A M. le Docteur Petit, professeur d'histologie, qui fut toujours pour nous un excellent professeur et

amis, j'adresse l'hommage de ma plus vive gratitude.

Pendant notre séjour à Paris, nous avons eu l'honneur d'être l'élève de Monsieur le Docteur Routier, chirurgien des Hôpitaux, à l'hôpital Necker, qui, en même temps qu'il nous donnait des leçons de chirurgie générale, nous instruisait tout spécialement de gynécologie, je lui en serai toujours reconnaissant.

A Laënnec, j'eus le plaisir d'avoir pour maître M. le Docteur Bourcy, qui continua notre étude de Clinique Médicale, je l'en remercie vivement.

Lors de mon stage d'accouchement à la clinique Baudelocque, j'eus le bonheur d'avoir pour maître M. le professeur Pinard, je lui adresse l'expression de ma profonde gratitude

Aux Enfants Malades, je suivais les leçons de M. le professeur Agrégé Méry, qui nous mit au courant des des maladies de l'enfance, je lui en resterai toujours reconnaissant.

Que M. le Professeur Gilbert, professeur de clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu reçoive tous nos meilleurs remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Enfin je remercie tous mes bons amis avec lesquels j'ai préparé mes examens car le travail en commun était pour nous un agrément.

INTRODUCTION

La dilatation des bronches a été longtemps confondue avec la tuberculose, mais depuis que Laennec l'a isolée anatomiquement et cliniquement on l'a retrouve assez fréquemment. Parmi les complications observées au cours de cette affection il faut noter les abcès cérébraux multiples. Pendant longtemps, on n'avait pas vu qu'entre les affections des bronches et les abcès du cerveau il y avait des relations de cause à effet. On a souvent signalé des abcès du cerveau consécutifs à des otites chroniques suppurées, ou à un traumatisme portant sur la boîte cranienne. Là, en effet, la lésion primitive se trouve au voisinage du cerveau et on voit facilement le trait d'union entre les deux, qui explique la genèse des abcès. Tantôt ce sera une lésion osseuse qui aura gagné de proche en proche, ou une fissure qui aura livré passage aux microbes, tantôt l'infection se sera propagée d'une façon indirecte, elle aura suivi les veines ou les lymphatiques, ou même les nerfs.

Mais pour les abcès consécutifs à une affection des bronches, on ne saurait invoquer cette lésion de voisinage ou cette propagation le long des gaines des vaisseaux ou des nerfs, il faut avoir recours à la théorie de l'embolie, édifiée par Wirchow (1853).

La dilatation des bronches et la bronchite putride, semblent être les affections pulmonaires qui sont le plus souvent en cause. D'ailleurs, sur 43 observations d'abcès du cerveau ayant leur origine dans le le poumon et rapportées par Conchon, ces deux maladie ont été trouvées 14 fois, la pneumonie chronique avait causé dix autres cas, les autres étaient consécutifs à une pneumonie aiguë, à la tuberculose pulmonaire avec cavernes, ou à la pleurésie purulente.

L'abcès du cerveau consécutif à la bronchectasie est bien distinct de ceux qui ont une autre origine. Ces derniers, en effet, sont presque toujours uniques, et leur siège peut-être fixer par l'étude de leur étiologie. Ainsi, quand l'abcès provient d'une lésion de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne, il siège dans le lobe temporo-sphénoïdal, tandis que l'abcès du lobe frontal, est consécutif à la carie de l'ethmoïde et celui du lobe occipital ou temporal à celle du rocher. Il sera donc facile dans tous ces cas, puisque l'on connaît le siège habituel de l'abcès de faire une trépanation et d'aller à sa recherche pour l'évacuer au dehors et le traiter, surtout à l'heure actuelle ou la trépanation est devenue une opération presque sans danger depuis la découverte de l'antisepsie et de l'asepsie.

Il en serait de même pour un abces consécutif à un traumatisme.

Dans la dilation des bronches au contraire, les abcès cérébraux sont presque toujours multiples, disséminés partout et la trépanation ne peut rendre aucun service, car on ne pourrait arriver à ouvrir tous les foyers.

Ce ne sont donc pas des abcès de nature chirurgicale, mais des abcès métastatiques, c'est-à-dire d'ordre purement médical et qui coïncident souvent avec d'autres suppurations des organes (foie, rate, reins).

PLAN — DIVISIONS DU TRAVAIL

Après avoir rappelé en quelques mots l'**historique** des abcès du cerveau, comme complication de la dilatation des bronches, nous étudierons dans un chapitre d'**anatomie pathologique** : 1° les lésions des bronches ; 2° les lésions du cerveau. Puis dans un autre chapitre nous essaierons de montrer l'**étiologie et la pathogénie** de ces abcès métastatiques. Nous étudierons ensuite leur **symptomatologie**, puis leurs **formes cliniques et le diagnostic**, enfin le **pronostic** et le **traitement**.

Nous citerons ensuite quelques **observations** rappelant les principaux types cliniques.

HISTORIQUE

La dilatation des bronches n'est connue que depuis un siècle, puisque, c'est Laënnec, qui, en 1818, créa de toutes pièces ce chapitre de pathologie interne. Ses successeurs Andral et Cruveilhier ont étudié les lésions anatomiques, laissant de coté la genèse. Ce travail devait être fait plus tard par Barth, Gombault, Coyne, Leroy, Dallidet, Grancher.

Peu de temps après la découverte de la dilatation des bronches, Abercrombie en 1828, cite quelques cas d'abcès multiples du cerveau accompagnant soit une pneumonie chronique, soit des abcès du poumo
Mais pour lui, ce sont deux affections distincte
simple coïncidence.

Plus tard en 1853, Wirchow en don
par sa théorie de l'embolie, les
dans les cavités formées pa
pénètrent dans la circul
les différents organ
veau.

En 1857, Gull cite 3 cas nouveaux.

En 1867, le Professeur Biermer et son élève Meyer montrent le rôle important des affections chroniques du poumon dans l'étiologie des abcès du cerveau, qui ne sont alors que des abcès métastatiques.

Après cette époque les cas se multiplient :

Gull et Sutton (1867) en cite 10 cas sur 76 observations.

En 1877, Hutchinson communique à la Société de Pathologie de Philadelphie un cas remarquable d'abcès du cerveau consécutif à la dilation des bronches.

En Allemagne, il faut citer les travaux de Riemer (1877) Senator (1878).

Dans le Danemark, Pontoppidam en 1883 cite 3 cas d'abcès cérébraux consécutifs à des bronchites putrides.

En 1884, Netter signale en Allemagne 8 cas d'abcès du cerveau secondaires aux maladies du poumon.

En France il faut citer les thèses de Guillevic (1882), Stahl (1882).

Conchon dans sa thèse (1888) rapporte 43 observations ou les affections pulmonaires ont été le point de départ d'abcès cérébraux, dont 14 étaient dus à une dilatation des bronches.

Broca et Sebileau dans leurs travaux (1888) se sont surtout occupés de l'intervention chirurgicale dans les cas d'abcès du cerveau.

Un peu avant cette époque il faut citer les travaux de Hanot et Gilbert.

Plus tard, ce sont les communications de Sottas (1891), celles de Letulle (1892).

En 1895, Paul Claisse montre le rôle des corps étrangers dans la pathogénie de la dilatation des bronches et expérimentalement, sur des animaux il détermine la bronchectasie.

Dans ces dernières années, le Professeur Hutinel a cité un cas d'abcès du cerveau survenu chez un enfant atteint de bronchectasie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement les lésions pulmonaires, puis celles du cerveau. Je commencerai par celles du poumon, puisqu'elles sont les premières en date, celles qui ont été le point de départ de ces métastases.

Lésions Pulmonaires.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on voit que le poumon ne s'affaisse plus comme normalement, par suite d'adhérences pleurales. En y touchant, on sent que le poumon est induré, et qu'il ne crépite plus, il offre une grande résistance à la pression des doigts. Si l'on en coupe un fragment on le sent crier sous le scalpel et le fragment jeté dans l'eau ne surnage plus, il gagne le fond.

Si dans ce poumon, on pratique une coupe on remarque qu'il a une teinte grise ardoisée et un aspect spécial. Il est poreux, rappelant le tissu utérin gra-

vide, ou encore une éponge ou le fromage de gruyère. Cette forme particulière est due aux bronches dilatées. Sur la coupe nous avons donc : des bronches augmentées de volume et tout autour le tissu pulmonaire plus ou moins modifié.

Pour étudier facilement l'état des bronches, il faut les disséquer aux ciseaux. Lorsque, partant des grosses bronches, on ouvre des bronches de plus en plus petites, on voit des dilatations dont la grosseur, en général, varie de celle d'un pois à celle d'une noisette. Ces dilatations se font par un élargissement progressif et non par une transition brusque comme dans les cavernes tuberculeuses.

On trouve quelque fois un anneau de fibres lisses hypertrophiées aux points ou la bronche s'abouche dans la cavité. (Sottas).

Ces dilatations offrent plusieurs types :

La bronche peut être uniformément dilatée elle constitue alors le type cylindrique qui est rare.

Le plus souvent la dilatation est ovoïde ou fusiforme, et suivant qu'elle est concentrique ou latérale elle forme le type ampullaire ou le type sacciforme.

Ces dilatations ovoïdes peuvent se suivre les unes les autres, comme les grains d'un chapelet, créant ainsi une variété, le type moniliforme.

On remarque qu'en général, ce sont les bronches de troisième ou de quatrième ordre c'est-a-dire qui ont environ 2 ou 3 millimètres de diamètre qui sont atteintes de dilatation. Normalement leur structure rappelle celle de la trachée.

A la périphérie, nous avons la tunique fibreuse ex-

terne, formée de tissu conjonctif contenant des ramifications des vaisseaux bronchiques, des vaisseaux lymphatiques, des cerceaux cartilagineux interrompus.

En dedans de cette couche et immédiatement au-dessous de la muqueuse nous trouvons une couche musculaire de fibres lisses, qui ont une direction circulaire et dont la disparition joue un rôle important dans la pathogénie de la bronchectasie.

Plus en dedans se trouve la muqueuse avec son derme et son revêtement épithélial. Le derme se divise en deux couches : la couche fibreuse interne et la couche fondamentale, anhyste qui n'est en réalité qu'un épaississement du derme et qui constitue une basale à l'épithélium. Puis vient l'épithélium avec ses cellules cylindriques qui ont un plateau cuticulaire et des cils vibratils. L'extrémité profonde de ces cellules épithéliales est effilée et entourée de cellules rondes ou en forme de coin qui sont des cellules de remplacement.

De la muqueuse dépendent des glandes en grappe, qui empiètent également sur les autres couches, et qui sont surtout abondantes dans les espaces que laissent entre eux les cerceaux cartilagineux.

Au fur et à mesure que les bronches diminuent de calibre, les cartilages et les glandes disparaissent, la couche musculaire encore visible n'est plus continue. L'épithélium devient cubique dans la bronche intralobulaire pour arriver à être pavimenteux quand la bronche devient canalicule respirateur.

Quand ces bronches sont dilatées on constate que

l'épithélium est conservé, mais il a changé de structure, il a perdu son plateau et ses cils vibratils et il devient cubique. En certains points ou il a été plus irrité il se transforme en épithélium pavimenteux c'est-à-dire de protection.

Les fibres élastiques sont disparues et remplacées par des cellules embryonnaires.

Les fibres musculaires sont détruites aussi.

Les cellules musculaires subissent la tuméfaction trouble. A leur place on constate des réseaux de capillaires dilaté, qui par endroits produisent un véritable état angiomateux.

Les cellules des cartilages sont rondes au lieu d'être aplaties.

Les glandes ont leur épithelium gonflé et globuleux.

Le tissu conjonctif est très abondant, il forme le squelette des bronches dilatées.

Les cellules embryonnaires forment des amas serrés dans la zone sous-épithéliale qui font saillie par endroits dans la lumière de la bronche, constituant de véritables végétations, que l'on a appelé saillies polypiformes. Ces cellules embryonnaires sont également abondantes autour des vaisseaux.

Les veines et les artères sont dilatées; les capillaires sont nombreux, surtout dans les régions superficielles et les saillies polypiformes. C'est ce qui explique la fréquence des hémoptysies dans la dilatation des broches. Celles-ci peuvent être si abondantes qu'elles peuvent amener la mort.

Ces bronches dilatées contiennent un liquide dif-

fluent, qui rappelle parfois l'odeur de plâtre frais, mais qui le plus souvent est muco-purulent et fétide. Cette fétidité est due à la décomposition des mucosités stagnantes dans les bronches dilatées par suite d'une infection microbienne. Il contient alors des acides : butyrique, acétique, formique, de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré. Le microscope y montre de nombreux microbes streptococcus pyogenens, pneumococcus, staphylococcus aureus et des microbes saprogènes (bacillus pyogénens, fœtidus). En tout cas, on n'y trouve jamais de bacille de Koch avec du pus caséeux, a moins que la dilatation s'accompagne de tuberculose. Cet exsudat se rassemble dans la cavité et est expulsé à la suite de quintes de toux ou d'efforts analogues au vomissement en trois trois ou quatre fois par jour, surtout le matin au réveil, constituant ainsi une véritable vomique, qui peut atteindre 100 grammes. Cet exsudat peut rester dans la bronche et subir la transformation calcaire, par suite de résorption du liquide et fixation des sels de chaux par le mucus, qui en se condensant a englobé les cellules épithéliales et les leucocytes.

Tout autour de ces bronches se trouve le tissu pulmonaire, qui refoulé par la dilatation, subit une irritation de voisinage. Les alvéoles sont serrées les unes contre les autres, elles sont aplaties et leurs parois s'infiltrent de cellules jeunes, qui seront le point de départ d'un tissu conjonctif qui entourera la bronche. Cette sclérose péri-bronchique est constante et Corrigan l'admettait comme cause de la dilatation bronchique, le tissu pulmonaire rétractile attirerait alors les parois des bronches.

Pour opposition à cette zone d'atelectasie on trouve aux parties antérieures et postérieures des zones d'emphysème, qui sont produites par les efforts violents et continus que font les malades pour lutter contre les accès de dyspnée.

Les plèvres sont atteintes également dans leur structure, 28 cas sur 30 d'après Barth. Elles sont épaissies. Les deux feuillets sont adhérents. On y voit des tractus fibreux qui peuvent être assez nombreux pour former une coque fibreuse au poumon. C'est au niveau des bronches dilatées qu'elle présente son maximun d'épaisseur. Ces adhérences sont si fortes que lorsqu'on pratique l'autopsie on enlève la plèvre avec le poumon. D'ailleurs pendant la vie, on constate souvent un retrait de la poitrine aux points dilatés, qui est dû à la traction exercée par ces adhérences. Ce retrait peut porter sur toute une moitié du thorax, produisant une asymétrie.

Ces adhérences sont constantes au point que pour Barth elles attireraient les parois des bronches, produisant ainsi la brochectasie.

Lésions Encéphaliques

En ouvrant la cavité cranienne, on constate des adhérences de la pie-mère à la substance cérébrale. Les circonvolutions sous-jacentes ont perdu leur aspect plissé normal, elles sont affaissées et effacées, c'est-à-dire que les sillons sont moins visibles.

Nous avons vu (page 15) que les abcès du cerveau consécutifs à la dilatation des bronches sont rarement uniques, contrairement à ce qui se produit pour les abcès d'origine otique ou nasale. De plus ils ont, en général, une prédilection marquée pour l'écorce et les ganglions cérébraux ; mais,cependant, on peut les trouver disséminés au hasard comme dans le cas de notre autopsie.

Ces abcès passent par 3 phases successives :

La première est caractérisée surtout par de la congestion de la dilatation des vaisseaux, c'est la *phase de ramollissement rouge inflammatoire.*

Puis l'enkystement se fait progressement et vers la troisième semaine le contenu est nettement purulent. C'est la *phase de ramollissement purulent.*

L'abcès, une fois formé, s'il est volumineux, peut faire irruption dans les ventricules ou dans les méninges, entraînant une méningite secondaire.

Mais, ces complications se voient plutôt dans les abcès otitiques. Dans le cas de notre observation, il s'agissait d'une multitude de petits abcès très irrégulièrement disséminés dans la substance grise du cerveau et du cervelet.

Le volume de ces abcès est aussi variable que leur nombre, on en trouve de toutes les grosseurs depuis celles d'une épingle jusqu'à celle d'une noisette.

Ils contiennent du pus qui est tantôt crémeux, et jaunâtre, tantôt verdâtre et sanieux d'odeur fétide, quelquefois sans odeur, il est filant et muqueux, avec des granulations de mucine.

Ce pus est formé par des détritus de substance cé-

rébrale, le microscope y montre des globules du pus, des cristaux d'hématoïdine et de cholestérine, ainsi que des granulations graisseuses et des cellules granuleuses. On y trouve aussi des microbes : Streptocoques, staphylocoques, pneumocoques.

Souvent ces abcès sont ronds ou ovalaires. La périphérie est le siège d'un processus inflammatoire très intense, et c'est là que l'on trouve les microbes abondants et actifs.

Les abcès s'enkystent grâce à une membrane formée de tissu névroglique sclérosé, qui commence à se former vers le douzième jour (Stahl, thèse de Nancy 1882). Cette membrane joue un rôle important, parce que elle retarde le moment de la rupture. Il arrive parfois que cette membrane n'existe pas, on trouve alors des fusées purulentes qui dissèquent la pulpe environnante.

Tout autour de l'abcès les veinules sont enflammées, elles sont le siège d'une diapédèse active. Les artérioles sont gorgées de sang. Il y a formation de véritables lacs sanguins.

Dans une zone plus éloignée du foyer, on trouve des éléments nerveux plus ou moins altérés au milieu desquels on trouve des cellules fusiformes, en voie de formation. Celles-ci, disséminées entre les tubes nerveux sont assez régulièrement disposées et parallèles les unes aux autres, suivant leurs axes longitudinaux.

Les cellules de la nevroglie prolifèrent et les cellules nerveuses, ainsi que les fibres, subissent des al-

lérations régressives telles que : chromatolyse, fragmentation, corps granuleux.

Le cervelet est rarement interessé, et l'autopsie montre souvent des abcès disséminés dans les autres organes (foie, rate, rein).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

On a dit pendant longtemps que la dilatation des bronches était une affection de l'âge adulte et des vieillards, et qui était rare chez l'enfant.

Ce n'est point là, l'avis du professeur Hutinel, qui prétend l'avoir trouvée assez fréquemment.

D'ailleurs, c'est en autopsiant un enfant que Laënnec a découvert la bronchectasie. Elle serait surtout fréquente de 3 à 5 ans. Mais l'évolution est toute autre ou plutôt le pronostic est différent chez l'enfant et chez l'adulte. Chez ce dernier, comme chez le vieillard, en effet, les lésions bronchiques évoluent vers la sclérose, tandis que ce processus est rare chez l'enfant, qui répare ses lésions et peut avoir des bronches qui peu à peu reprendront leur état normal. On a même signalé des dilatations bronchiques congénitales chez des enfants heredo-syphylitiques. C'est peut-être parce que l'affection évolue le plus souvent vers la guérison et que les autopsies sont moins fréquentes, que l'on disait qu'elle était rare chez l'enfant. Cepen-

dant, s'il peut guérir ses lésions bronchiques, cela ne veut pas dire qu'il soit à l'abri du grand danger d'infection générale qui menace l'adulte, je veux parler de la septicémie ; tout comme l'adulte il pourra faire des abcès métastatiques du cerveau.

Nous avons vu, en effet, en étudiant l'anatomie pathologique des lésions des bronches, que lorsque, celles-ci étaient dilatées, elles contenaient du pus renfermant une flore riche en microbes. Le streptococcus pyogenens, le pneumococcus, le staphylococcus aureus, le bacillus pyogenens sont les hôtes les plus communs.

Ces microbes sont évacués plus ou moins complètement avec le pus, mais il arrive un moment ou l'évacuation est tout à fait insuffisante soit par suite d'une oblitération progressive des bronches, soit que le malade est trop fatigué ou affaibli pour expulser le liquide purulent et abondant qui remplit ses bronches. Il y a alors formation d'une cavité close, qui exaltera encore la virulence des microbes qui y sont retenus.

Ces microbes secrétent dans la cavité ou ils se trouvent leurs toxines, qui sera résorbée, passera dans le courant sanguin produisant une véritable septicémie rappelant parfois la phtisie avec amaigrissement, hecticité, fièvre, diarrhée, ongles hippocratiques.

Mais les microbes agissent aussi par eux-mêmes, ils pénétrent à travers la paroi bronchique altérée passent dans les capillaires, qui, comme nous l'avons vu sont extrémement nombreux, et maintenant les voilà lancés dans le torrent circulatoire. Par l'inter-

médiaire des veines pulmonaires, il les déversera dans le cœur gauche qui les lancera dans la grande circulation. Ils gagneront ainsi les artères cérébrales en suivant l'aorte et la carotide. Là, ils emboliseront à la façon d'un caillot sanguin, parti d'une veine atteinte de phlébite.

Arrivés dans le cerveau, ils attaqueront la substance cérébrale. L'organisme réagira par un envoi de nombreux globules blancs chargés de phagociter les microbes. Ce sont ces leucocytes et la substance cérébrale détruite qui constitueront le pus qui s'enkystera, formant ainsi un abcès.

Parmi les différentes variétés de dilatation des bronches, il semble que ce soit la variété ampullaire qui provoque le plus souvent cette complication, probablement parce qu'elle offre des conditions plus propices pour la stagnation du pus. De plus d'après les auteurs, il semblerait que les abcès métastatiques s'observent plus fréquemment chez les dilatés bronchiques qui ont de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration.

« Toutes les suppurations et gangrènes pulmonai-
« res exposent à l'abcès cérébral, surtout lorsque
« l'expectoration est fétide. La pneumonie, la phti-
« sie la pleurésie n'exerce la même influence que s'il y
a putridité» (Bouchard).

Cette règle n'a rien d'absolu, puisque dans le cas de notre autopsie cette fétidité n'existait pas.

SYMPTOMES

Nous avons vu en étudiant l'anatomie pathologique que l'altération de la structure des bronches était le fait nécessaire et indispensable pour que la bronchectasie se produise. Ce sera donc pour des symptômes pulmonaires ou plutôt bronchiques que le malade réclamera les soins de son médecin.

Tout d'abord on remarque que c'est le plus souvent un adulte, qui présente dans ses antécédents de nombreuses bronchites avec toux fréquente et quinteuse. Il a une expectoration abondante, plus ou moins purulente et fétide. Cette expectoration, véritable vomique, se produit surtout le matin et se répète trois ou quatre fois dans la journée. En l'interrogeant, on remarque que souvent il a eu des hémoptysies ou tout au moins des crachats teintés de sang.

La percussion dénote de la matité ou de la submatité, ou au contraire une sonorité cavitaire, si la cavité est volumineuse et superficielle. L'ausculta-

tion fait entendre des signes de cavernes qui varient suivant l'état de plénitude ou de réplétion.

Souvent un malade est pris brusquement de malaise avec frissons, hyperthermie. Il a des naussées, parfois des vomissements, mais toujours une céphalalgie intense, qui est souvent rémittente et que l'on exagère, si l'on presse sur les os du crâne. Il y a presque toujours du ralentissement du pouls, des bourdonnements d'oreilles, de la photobie, de l'inégalité pupillaire. La raideur de la nuque et la déviation conjuguée de la tête et des yeux, ainsi que la stase pupillaire sont des signes presque constants. On peut facilement faire apparaître la raie méningitique et les contractions idio-musculaires. Le malade est toujours somnolent, répond mal aux questions qui lui sont posées, puis, peu à peu, il tombe dans le coma. Mais avant, surviennent les paralysies qui sont dues à ce que la collection purulente a détruit le centre cortical ou ses voies de transmission. Elles se traduisent par une hémiplégie, une paraplégie avec ou sans ictus apoplectiforme.

Les convulsions sont fréquentes, quelquefois elles rappellent celles que l'on trouve dans l'Epilepsie Jacksonienne. Elles envahissent progressivement les membres les uns après les autres. Elles débutent par le bras, la jambe, ou la face, pouvant se localiser à leur point de départ, mais aussi pouvant se généraliser.

Il peut y avoir aphasie, surtout dans les abcès du lobe temporal gauche. Ce sont des aphasies partielles. Il y a rarement aphasie motrice vraie à moins que la troisième circonvolution frontale gauche soit atteinte.

Le pouls est toujours ralenti ainsi que que la respiration ce qui prouve l'augmentation de la pression intra-cranienne. La respiration affecte quelquefois le rythme de Cheyne-Stockes.

Ces symptômes passent en général par trois phases différentes :

Dans la 1re que l'on appelé *phase d'excitation*, ce sont les phénomènes d'encéphalite qui dominent : céphalée, vomissement, obnubilation, fièvre, délire, sub-délirium, raideur de la nuque, convulsions, et même contractures qui peuvent être si intenses qu'elles rappellent parfois le tétanos.

Puis le malade entre dans le coma.

Mais le plus souvent il entre dans la deuxième période ou *phase de rémission*. Il survient alors une sorte d'amélioration plutôt factice que réelle, mais toujours trompeuse. Le malade conserve toujours de la somnolence, de la torpeur. Il est toujours indifférent à tout ce qui l'entoure. Cet état peut durer plusieurs semaines, mais le plus souvent, il fait place à la troisième phase, ou *phase paralytique*. Les symptômes graves du début réapparaissent. Le malade est hémiplégié. Il est dans le coma. Son pouls et sa respiration sont toujours ralentis.

Cette phase paralytique peut éclater brusquement, sans que le malade passe successivement par les trois phases. En tous cas elle ne saurait persister longtemps. Elle dure à peine quelques jours, mais elle emporte toujours le malade.

Lorsque le cervelet est atteint on a des troubles cérébelleux caractérisés par de l'incoordination et de la titubation.

FORMES CLINIQUES. — DIAGNOSTIC

Les abcès cérébraux d'origine bronchique n'affectent pas toujours la même forme clinique. Et c'est la diversité de ces formes qui rend le diagnostic encore plus difficile. Souvent la prédominance de quelques signes ne sert qu'à égarer le diagnostic.

En général, l'évolution de ces abcès est rapide, rappelant soit la méningite, soit la fièvre typhoïde.

Dans la *forme méningitique*, ce sont surtout les phénomènes d'excitation qui dominent la scène : céphalée, vomissements, constipation, photophobie, douleurs à la pression des globes oculaires. Souvent on peut observer la raie méningitique et les contractions idio-musculaires. Quelquefois après cette phase, il y a une phase de rémission, puis la phase d'excitation reparaîtra et ce phénomène se reproduira, produisant une alternative d'excitation et d'accalmie ; puis le malade tombe dans le coma et meurt. Cette forme est très difficile à diagnostiquer et souvent le diagnostic n'est fait qu'après la mort, grâce à l'autop-

sie. Mais, cependant, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint de bronchectasie et qui présente des phénomènes méningés, on doit penser à des abcès cérébraux.

Une autre forme grave de ces abcès métastatiques est la *forme typhoïde*. Le malade a de la céphalalgie intense, des frissons, de la prostration. Sa langue est blanche, saburrale ; ses narines et ses lèvres fuigineuses. Le ventre est ballonné, souvent il y a du gargouillement dans la fosse iliaque gauche, la rate est augmentée de volume. On observe parfois des taches rosées lenticulaires.

Tous ces signes rappellent bien la fièvre typhoïde, mais, en général, dans l'abcès, il y a moins de délire, et les taches rosées sont plus rares.

Mais l'affection n'a pas toujours cette allure rapide. Elle affecte quelquefois une forme foudroyante, qui peut être primitive d'emblée, ou succéder à une forme latente depuis quelque temps.

Dans cette *forme foudroyante*, le malade est frappé brutalement d'accidents apoplectiques. Il a des convulsions, s'agite et succombe dans l'asphyxie. Il meurt en peu de temps, en quelques heures, quelquefois même en quelques minutes. Cette forme simule l'empoisonnement et c'est par les antécédents et les commémoratifs que l'on fera le diagnostic.

La *forme latente* est assez rare, elle s'annonce par de la céphalée, des vertiges, des troubles intellectuels, des vomissements, une fièvre peu intense. Elle présente souvent des alternatives de crises et de rémission et amène toujours la mort.

En général, le diagnostic est donc toujours difficile. Ce n'est que l'idée de symptômes méningés plus ou moins complets avec paralysies et convulsions survenues chez un malade atteint de dilatation des bronches, qui permet de penser à des abcès métastatiques du cerveau.

PRONOSTIC

Malgré son allure en apparence bénigne, la bronchectasie est une affection grave, puisque d'abord les lésions bronchiques sont irréparables, évoluant vers la sclérose, et, de plus, parce qu'elle peut donner naissance à des abcès métastatiques, notamment dans le cerveau.

Or, les abcès du cerveau sont une affection toujours très grave, mais ceux-ci le sont tout particulièrement. Un abcès unique, assez volumineux, peut guérir après trépanation et ponction, mais tous ces abcès miliaires disséminés, auxquels a donné naissance le pus contenu dans les bronches dilatées, sont tellement nombreux et de si faible volume, qu'on ne saurait songer à trépaner pour aller les ouvrir.

Ils n'auront donc pas grand chose à attendre du traitement, d'où le pronostic fatal qui leur est réservé.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

B.-J. 37 ans entre le 28 avril salle St-Charles à l'Hôtel Dieu dans le service du Docteur André Petit. Il est couché en chien de fusil, les yeux clos, répondant à peine aux questions qu'on lui pose, et ne précisant aucune de ses réponses.

La femme qui l'accompagne donne sur le début de la maladie les détails suivants :

Le vendredi précédent 3 avril, il est rentré de son travail se disant malade, s'est couché sans manger, mais le lendemain matin se sentant mieux, est reparti travailler

Le soir :

Samedi 4 avril, il rentre se plaignant d'une très vive douleur au niveau du sein droit et d'oppression : il « vomit du sang » et tousse, de sorte qu'on ne sait s'il s'agit d'hématémèse ou d'hémoptysie ; mais la quantité de sang parait avoir été abondante : sang bien rouge, non spumeux avec des caillots et les jours suivants, il continue à avoir des crachats sanglants.

Il n'est pas allé à la selle depuis plusieurs jours, ne vomit pas, mais il a un état nauséeux persistant.

Le dimanche 5 avril, céphalée violente qui s'atténue avec un cachet de quinine. Tous ces symptômes s'accentuent au point qu'il tombe peu à peu dans l'état voisin du coma, dans lequel il se trouve à son arrivée à l'hôpital, depuis le mercredi matin, il perd ses urines dans son lit.

Trois jours avant de tomber malade, il a déjà craché du sang. C'est par ailleurs, un garçon solide. Né à Niort, mais habitant Paris depuis très longtemps, il n'a eu d'autres maladies que des crachats sanglants, qui surviennent tous les quinze jours environ, depuis l'âge de 28 ans ; vraisemblablement une affection pulmonaire chronique mais non tuberculeuse, car il a un bon état général, pas d'amaigrissement ; excellent appétit habituel, n'est jamais fatigué par son travail qui est pénible. Il y a deux ans et demi, il a déjà était traité à l'Hôtel Dieu pour une bronchite avec point de côté.

Son médecin le traitait habituellement avec des ventouses sur le côté droit, des cachets, des pilules. C'est d'ailleurs avec le diagnostic d'affection des voies respiratoires, qu'il a été amené à l'hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est morte de la poitrine.

Il a deux frères bien portants, pas de frères, ni de sœurs morts.

La femme est bien portante, ils sont mariés depuis un an, pas d'enfants, pas de fausse couche (stérilité volontaire).

Il a toujours un peu mal au nez (coryza, croutes) pas d'otite.

Examen à l'entrée. — Couché sur le côté gauche, en

en chien de fusil, les yeux clos, fuyant la lumière, pupilles en moyenne dilatation, douleur à la pression des globes oculaires, il gémit et se plaint lorsqu'on lui ouvre les paupières, et se cache grognon sous les couvertures.

Respiration bruyante et rapide, hoquet très frèquent. Souffre de partout et désire qu'on le laisse tranquille ; hostilité quand on l'approche ou l'examine.

Tempèrature 39,9, pouls irrégulier, et instable ; tantôt rapide et dur, bien frappé ; tantôt mou et filant, puis ralenti et présentant des intermittences : pas de raie méningitique très franche ; réflexes rotuliens et cutanés conservés, pas de Babinsky, pas de paralysie.

Raideur de la nuque, Kernig très positif, pas de vomissement.

Urines abondantes mais que le malade perd dans son lit.

Ponction lombaire immédiate. — Trés grosse hypertension, sort en jet clair, mais non d'une limpidité absolue ; augmentation notable de l'albumine, mais pas de sucre ; culot appréciable, réaction cellulaire considérable ou les polynucléaires dominent mais 1/3 environ de lymphocytes, on pense à un épisode aigu de méningite tuberculeuse, survenue peut-être au cours de tuberculose pulmonaire. Cependant l'auscultation des poumons ne montre rien, sauf quelques râles diffus, sous-crépitants, le malade respire mal, ne se prête pas à l'examen, et on n'entend pas de foyer. Il tousse un peu et crache. Ses crachats sont gros rougeâtres d'aspect pneumoniques comme coloration, mais non visqueux, ni collants.

L'auscultation du cœur ne montre rien d'anormal.

Jeudi matin, 9 avril. — A passé une nuit calme, tousse toujours un peu, crache. Il boit bien.

Il perd ses urines, mais pas de selles, on lui donne

un lavement qui reste sans resultat. Il est toujours couché en chien de fusil, sur le côté gauche, les yeux fermés, mais photophobie moins intense que la veille, tendance à la déviation conjuguée.

Température : Matin 39°2.

— Soir 37°9.

Pas de selle encore le soir.

Urines : albumineuses.

Vendredi matin, 10 avril. — Le coma s'accentue, le hoquet reparaît, le malade ne boit plus depuis la veille au soir, pas de selle, on lui donne un lavement purgatif.

Il est en état de résolution, n'a plus de réflexes, il a des sueurs profuses. Température 38°9.

Nouvelle ponction lombaire. — Liquide moins tendu, mais non parfaitement clair. A tout hasard on injecte 30 centimètres cubes de sérum Dopter. Le liquide est toujours albumineux, avec *polynucléose exclusive*, mais pas de microbes intra ni extra cellulaires.

Le soir 39°6 de températures, le coma persiste, la résolution et les sueurs sont plus accentuées, stertor et décès à 11 heures du soir.

Autopsie le dimanche 12 avril 1914. — Le cadavre est dans un état de putréfaction avancée.

Poumons. — Les poumons sont pourris. Il y a crépitation et emphysème putride. Une spume aérée s'échappe d'un tissu mollasse, violacé, et contenant un sang noirâtre, sans pus dans les bronches.

Pas de tuberculose.

En enlevant le plastron sterno costal, on ouvre à droite, sur la face antérieure du poumon un orifice d'ou s'échappe un jus noirâtre, sanglant et puriforme, pas de fétidité de gangrène. Cet orifice conduit dans une cavité, dont les parois anfractueuses sont sphacélées et conduisent dans de nombreux diverticules purulents (volu-

me d'un gros citron environ). Il y a condensation de tout le parenchyme voisin. De ci, de là, on trouve une foule de petites cavités également abcédées, et avec des parois plus ou moins régulières, en particulier dans la languette antéro-inférieure.

Examen du pus des frottis :

Poumons : microbes multiples, cocci divers, chaînettes, tétrades, diplocoques, gros bacilles, pour la plupart agents d'infection cadavérique.

L'ensemencement pratiqué n'a donné lieu également qu'à des cultures de microbes de la décomposition cadavérique :

Cœur : pourri, pas de lésions orificielles, autant qu'il est possible de s'en rendre compte.

Foie : verdâtre, peu augmenté de volume, contient en particulier à la surface du lobe gauche de petits abcès de la grosseur d'une lentille.

Rate : remplie de petits abcès de la grosseur d'une lentille ou de grains de millet.

Reins : volumineux blancs contenant une foule de petits abcès, l'un d'eux à des infarctus suppurés blanchâtres.

Cerveau : méninges congestionnées, quelques petits abcès superficiels, un ou deux sur l'hémisphère gauche. On fait la coupe systématique des hémisphères qui montrent une foule de petits abcès depuis une tête d'épingle jusqu'à une noisette, avec intermédiaires. La substance cérébrale en est farcie. Ils sont plus ou moins avancés. Les uns ont une cavité remplie de pus franc, les autres solides verdâtres encore avec du magma verdâtre, rappelle le pus à pneumocoque.

Siège, non systématisé. Ils peuvent être évalués à une cinquantaine dans les hémisphères.

Il y a aussi plusieurs petits abcès dans le lobe gauche, de même que dans la protubérance, il n'y a rien dans les scissures.

Frottis : montrent une foule de microbes : baccille, cocci.

La *culture* montre également des colonies très diverses des microbes de pullulation cadavérique.

Histologie pathologique.— Toutes les lésions trouvées à l'autopsie ont été coupées après inclusion et examinées au microscope au point de vue histologique.

Poumon. — Au niveau du poumon, on reconnaît une foule de cavités à parois irrégulières bourgeonnantes par place en raison de la présence d'un tissu de néoformation ; tissu conjonctif lache et infiltré de leucocytes ; la présence de nodules cartilagineux permet de se rendre compte qu'il s'agit bien de bronches ; mais l'épithelium cylindrique à cils vibratils a complètement disparu ainsi que les faisceaux musculaires lisses dont la suppression est caractéristique de la lésion. Les 3 tuniques de la bronche (fibreuse, couche musculaire et muqueuse),sont réduites à un anneau fibreux de sclérose, bien nettement coloré en rouge par le van Gieson, et une couche végétante de tissu embryonnaire rappelant par sa structure le bourgeon charnu, sillonné de capillaires de néotormation et qui remplace la muqueuse disparue. Cette couche interne est infiltrée de leucocytes et sa lumière centrale est en partie comblée de débris mortifiés de leucocytes dégénérés qui constituent des globules de pus et sont unis les uns aux autres par un reticulum muqueux très grêle.

Tout autour des bronches dilatées on note des vaisseaux sanguins déjà envahis par la sclérose, ainsi qu'en témoigne la présence dans leur tunique de fibres conjonc-

tives que colore en rouge le Van Gieson. Le parenchyme pulmonaire est le siège de lésions infectieuses de voisinage, rappelant par leur type la pneumonie épithéliale ou splénisation : desquamation de l'épithelium alvéolaire dont on reconnaît les cellules dans la lumière de l'alvéole qui renferme également de nombreux leucocytes et quelques globules rouges ayant pénétré par diapédèse et baignant dans un fin reticulum muqueux. En beaucoup d'endroits d'ailleurs à cet état inflammatoire chronique a fait suite une sclérose progressive du parenchyme, qui s'est trouvé envahi par des bandes de tissu conjonctif étouffant les éléments nobles du poumon et encerclant de petits noyaux inflammatoires, bornés de leucocytes et de globoles du pus. A noter également quelques thromboses artérielles de voisinage et des lymphatiques gorgés de leucocytes et de débris nécrosés.

Signalons que sur les préparations colorées pour le bleu polychrome de Unna, nous avons recherché un microbe qui aurait pu par sa prédominance être invoqué comme agent causal de la pyohémie. Comme dans les frottis nous avons trouvé une telle richesse de germes et en particulier tant de microbes de la putréfaction qu'il a été impossible de conclure à une pyohémie de cause unimicrobienne. Il est bienvraisemblable que les embolies septiques qui se sont produites se sont faites avec le concours de tous les germes pullulant au niveau des bronches dilatées sans prédominance élective de l'un d'eux.

L'examen histologique des organes secondairement infectés n'a fait d'ailleurs que nous confirmer dans cette hypothèse d'une infection polymicrobienne. Des abcès ont été coupés au niveau du cerveau, du bulbe, du cervelet, du rein, du foie et de la rate.

Nous rappellerons brièvement le résultat de l'examen histologique :

Cerveau. — Petits abcès d'un volume variable, (de celui d'un gros pois à celui d'une tête d'épingle) petits noyaux d'infiltration leucocytique sans que la plupart ait eu le temps de produire la nécrose de leurs éléments constitutifs et sans que, à leur périphérie ait pu se créer d'autre paroi qu'un très léger tassement de la substance cérébrale et qu'une ébauche de réaction conjonctive.

Même remarque pour l'abès noté en plein centre de la protubérance.

Très rares au niveau du cervelet, les abcès se présentaient comme une affection encore plus jeune (parce que diffuse et sans aucune tendance à l'enkystement) au niveau des extrémités corticales de l'arbre de vie.

Au foie on a trouvé à peine quelques nodules d'infiltration leucocytique, avec état congestif des lobules hépatiques, les capillaires étaient gorgés de sang, dissociant les travées cellulaires et rappelant par place l'aspect du foie cardiaque. Il y avait aussi quelques espaces portes envahis par la sclérose, et beaucoup d'entre eux étaient le siège de réaction inflammatoire leucocytique.

Rate. — Très congestive, mais surtout infectieuse ; état très apparent des corpuscules de Malpighi, siège d'une intense prolifération d'éléments blancs autour d'un vaisseau central très dilaté.

Nombreux petits abcès dans la pulpe.

Rein. — Le rein enfin présentait des lésions de congestion intense : les capillaires distendus et gorgés de sang ; plusieurs petits abcès dans la substance corticale et des lésions presque généralisées de néphrite épithéliale au niveau des tubes contournés.

OBSERVERVATION II (citée par Conchon)

L. Benjamin âgé de 27 ans, hommes d'équipe à la compagnie de Paris à Orléans, entre à l'Hôpital le 13 avril 1888.

Son père est mort d'une affection pulmonaire, sa mère est bien portante.

Il n'a eu aucune maladie dans son enfance, sauf des bronchites fréquentes. — Pas de syphilis, ni d'alcoolisme.

Le dimanche 5 avril, il avait travaillé comme d'habitude, sans éprouver le moindre malaise, lorsque le soir en rentrant chez lui, il tomba sans connaissance et resta dans cet état pendant une demi-heure. Revenu à lui il a de violents maux de tête. Le soir il a de la fièvre, et la nuit une transpiration abondante. Il a de la céphalalgie et des frissons. Pas d'épistaxis, ni de diarrhée.

Le 13, il entre à l'hôpital, dans un état typhoïde, prostration, faciès congestionné, langue et dents couvertes de fuliginosites, narines pulvérulentes. Soif vive, inappétence complète. Le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux à la pression, mais il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite et diarrhée jaunâtre taches rosées lenticulaires, grosse rate céphalalgie frontale très intense bourdonnements d'oreilles, photophobie, inégalité pupillaire, nuque raide et douloureuses. Raies méningitique et contraction idionus culaires,

Le malade tousse, quelques râles aux bases, rien au cœur.

Albumine :

On pense à la fièvre typhïode à forme méningée.

Traitement : todd, bains.

Les phénomènes nerveux s'accentuent de plus en plus les jours suivants de même que les douleurs de tête et de nuque.

Puis le 15, paralysie motrice du bras gauche, la jambe gauche est affaiblie, mais non paralysée.

Le 16, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Pupilles égales, régulières, dilatées. Pas de paralysie oculaire, ni faciale.

Paralysie du bras droit et de la jambe gauche sans anesthésie, ni hypéresthésie.

Quelques nausées, pas de vomissements, ventre rétracté, taches rosées très nettes, raie méningétique.

Respiration à rythme de Cheyne-Stockes. Pouls : 64 pulsations, irrégulier dans l'intensité des battements.

A l'auscultation quelques râles au sommet gauche et en arrière, en avant quelques frottements.

Température : 39°6.

La prédominance croissante des phénomènes cérébraux fait penser à une méningite tuberculeuse probable, d'après les signes stétoscopiques.

On supprime les bains froids. On met des ventouses scarifiées à la nuque. On donne du calomel.

Le 17, l'affaissement et la prostration sont plus accentués. La céphalalgie a disparu, plus de déviation de la tête. Elle est renversée en arrière, la nuque raidie, pupilles très inégales, pas d'hyperesthésie cutanée, ni de douleur à la pression dans les membres. A la paralysie du bras gauche s'est ajouté une légère contracture. Dé-

lire tranquille, le malade répond mieux aux questions qu'on lui pose.

Langue blanche humide, vomissements alimentaires et bilieux le matin. Le calomel ayant été sans effet on donne un lavement purgatif qui amène des selles noirâtres.

Pouls : 72 pulsations. Température, 38°3, le soir.

On rase la tête et on applique pommade iodoformée sur le cuir chevelu.

Le 18, le malade est dans le Stertor, ne répond plus aux questions, insensible aux excitations cutanées, la déglutition est génée. Ventre en bateau. Diarrhée, incontinence des urines et des matières fécales.

Respiration accélérée. Pouls : 140 pulsations. Température : 40°5.

Le 19, mort à 3 heures du matin.

Autopsie. 24 heures après la mort.

Cavité crânienne. — Méninges congestionnées, pas de tubercules. La section du corps calleux laisse échapper un liquide louche, puriforme qui distendait les ventricules, dont les parois sont ramollies surtout dans l'hémisphère droit. La surface des noyaux intra-ventriculaires parait saine.

Hémisphère droit. — Abcès de la grosseur d'une petite noisette, contenant du pus verdâtre au niveau de la 1re circonvolution frontale. Il a détruit la substance grise et est sous-méningé.

Une série de coupes parallèles à la scissure de Rolando montre une collection purulente au milieu de la circonvolution frontale ascendante, plus volumineux que le précédent. Il est limité par une paroi rougeâtre tomenteuse d'une certaine consistance.

L'examen du pus a montré le staphylococcus pyogenes albus.

Hémisphère gauche et autres parties de l'encéphale : Saines.

Cavité thoracique. Poumon droit. — Adhérences anciennes et résistantes unissent le poumon à la plèvre. Son tissu est congestionné ; les grosses bronches sont dilatées, leur muqueuse est rouge et vascularisée.

Poumon gauche. Adhérences généralisées. La plèvre très épaisse forme au niveau du lobe inférieur une coque fibreuse. Le lobe inférieur est gris noir, silloné de travées fibreuses, il ne crépite pas sous le doigt, il plonge dans l'eau, il présente un état flasque et résistant particulier. Il présente à la périphérie des cavités communiquant entre elles dont le diamètre varie de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. Elles sont remplies de muco-pus abondant.

Grosse bronche peu modifiée.

Examen microscopique : Grosses bronches, Epithélium disparu, remplacé par des cellules embryonnaires. On trouve des saillies constituées par du tissu de granulation dans lesquelles on trouve des vaisseaux à parois jeunes gorgés de sang.

Chorion sous-muqueux épaissi, détruit par places, présente des traînées de cellules embryonnaires qui le dissocient et s'enfoncent dans les interstices de la couche musculaire.

Culs de sacs glandulaires conservés mais altérés, tissu sous muqueux infiltré, prolifération et dilatation vasculaire. Epaississement fibreux des portions externes de la bronche, d'où partent des tractus qui pénètrent dans le tissu pulmonaire.

La paroi des excavations est formée par du tissu em-

bryonnaire à cellules arrondies ou ovalaires, traversé par de nombreux faisceaux à parois jeunes.

Les éléments embryonnaires présentent dans leur interstice quelques traînées fibreuses lâches et ils reposent sur un tissu pulmonaire chroniquement enflammé.

En résumé, il y avait inflammation chronique du tissu pulmonaire avec dilatation bronchique et une poussée inflammatoire aiguë survenue par le fait d'une infection récente (staphylococcus pyogenes albus.)

Les autres organes ne présentaient rien de particulier sauf de la congestion.

Le foie congestionné présente des plaques de dégénérescence graisseuse à la face inferieure.

OBSERVATION III (Pontoppidan)
(Hôpital Tidende 1883)

Un ouvrier âgé de 28 ans, entre le 12 février 1883. Il a une forte prédisposition héréditaire pour la phtisie. Il a eu des hémoptysies, il tousse, a une expectoration purulente, abondante. Il a eu 4 jours avant son éntrée à l'Hôpital, des attaques convulvives avec perte de connaissance. Les jours suivants, une hémiparésie du côté droit s'établit graduellement.

A son entrée on constate un affaiblissement de l'intelligence, troubles psychiques, cherche longtemps ses mots. Parésie considérable du bras et de la jambe droite, sans trouble de la sensibilité. Pas de paralysie faciale. A l'auscultation du poumon on trouve des signes d'induration au sommet du poumon droit.

Le lendemain paralysie flasque, complète du bras

droit, sans que la parésie de la jambe ait augmenté.

Le 7e jour, paralysie du côté droit de la face. Après la toux, haleine très fétide, pas d'expectoration. Il tombe dans un état comateux, interrompu de temps en temps par du délire.

Mort le 5 mars, 22 jours après son entrée.

La température a toujours été normale, sauf un soir ou elle a atteint 38°. Le pouls a toujours oscillé entre 48 et 70 pulsations.

Autopsie. — Cavernes de bronchectasie dans les deux poumons. Bronches remplies de pus extrêmement fétide.

Hémisphère gauche : contient un abcès de 4 à 5 centimètres de diamètre dans la substance médullaire sous jacente à la deuxième circonvolution frontale et proéminent au niveau du plafond du ventricule latéral. Cet abcès est tapissé par une membrane résistante et contient deux cueillerées de pus fétide.

TRAITEMENT

En raison de leur multiplicité, les abcès du cerveau de la bronchectasie ne sont pas chirurgicalement accessibles. Il n'existe donc pas de traitement curatif. En leur présence, on devra se borner à un traitement purement symptomatique :

On luttera contre les phénomènes méningés : par des ponctions lombaires successives, qui diminueront la tension intra-rachidienne et cérébrale, et atténueront le Kernig, les raideurs, les vomissements, le hoquet.

Le délire et l'agitation seront combattues par le bromure de potassium, le chloral, la morphine, les grands bains chauds répétés :

La constipation sera évitée au moyen de lavements purgatifs.

Contre la septico-pyohémie on luttera par les procédés habituels : potion de Todd, acétate d'ammoniaque, inhalation d'oxygène, frictions de collargol, ou

encore en injections intra-veineuses de métaux colloïdaux,

La véritable thérapeutique dans l'espèce devra avant tout être préventive ce sera le traitement de la cause, c'est-à-dire de la bronchectasie.

En présence d'une dilatation des bronches, on devra instituer un traitement local et général.

Localement on devra pratiquer une désinfection aussi soigneuse que possible de l'arbre bronchique. On donnera périodiquement ainsi que le recommande le Docteur André Petit le benzoate de soude à haute dose, 4,6 et même 8 grammes par jour, pendant une semaine, la semaine suivante du carbonate de gaïacol, suivant la formule :

Carbonate de gaïacol de 0 gr. 30 à 0 gr. 40.
Pepsine en paillettes, 0 gr. 15.

Pour un cachet.

2 cachets par jour.

Contre la fétidité, on agira par les médicaments usuels en pareilles circonstances :

Hyposulfite de soude 1 à 4 gr. par jour, ou on donnera de l'encalyptol en capsules. On fera faire des inhalations fréquentes à base de Menthol, Encalyptol et Benjoin.

Le traitement général devra être celui de toutes les affections chroniques, des voies respiratoires :

On mettra l'organisme en état de résistance au moyen de l'hygiène par l'aération continue, la bonne nourriture, (pulpe de viande hachée, jaunes d'œufs.) et par l'administration de certaines préparations reconstituantes, phosphate de chaux, cacodylate de soude, tout excès devra être évité, tout surmenage.

Une telle conduite pourra permettre au malade d'espérer se voir à l'abri de la cachexie par résorption des toxines du foyer d'infection pulmonaire, et surtout des généralisations pyohémiques de cette infection, dont les abcès cérébraux sont une des plus graves manifestations.

CONCLUSIONS

1° Les abcès du cerveau sont parmi les plus graves et les plus fréquentes des complications de la bronchetasie. Ils s'observent surtout dans le cas de bronchetasie s'accompagnant de fétidité.

2° Comme la bronchetasie elle-même. ils sont plus fréquents chez l'adulte et le vieillard. Néammoins on les a observés aussi chez l'enfant (Hutinel) bien qu'avec une fréquence moindre, la dilatation bronchique étant chez les jeunes sujets, susceptible de rétrocéder et de guérir.

3° Les abcès qui s'observent au cours de la dilatation des bronches sont des abcès multiples et miliaires ; ils présentent tous les caractères des abcès pyohémiques, soit qu'ils constituent la localisation unique, soit qu'ils accompagnent des abcès d'autres organes (foie, rate rein).

4° Ils se produisent par le mécanisme de l'embolie microbienne. Ce fait explique leur multiplicité,

5° Au point de vue symptomatique on peut leur décrire 3 formes cliniques :

1° forme méningitique.
2° — typhoïde.
3° — foudroyante ou apoplectique.

7° Le diagnostic sera souvent difficile, en particulier, en présence de signes méningés sans la notion d'une affection pulmonaire antérieure.

8° Le pronostic est fatal en raison de leur multiplicité qui les rend injusticiables d'un traitement chirurgical.

9° Le traitement ne pourra être qu'un traitement préventif et prophylactique de la complication, en pratiquant une désinfection aussi soigneuse que possible de l'arbre pulmonaire, et en soutenant l'état général du sujet.

Vu : *Le Président de thèse*,
GILBERT.

Vu : *Le Doyen*,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

INDEX

Barth. — Mémoires de la société médicale d'observations, 1856.

Barth.— Recherches sur la dilatation des bronches,1856.

Barth. — Sémiologie de l'appareil respiratoire.

Bourgeois. — Thèse de Paris, 1902.

Bonnée. — Thèse de Paris, 1905.

Bouchez. — Thèse de Paris, 1906.

Broca et Sebileau. — De l'intervention chirurgicale dans les maladies cérébrales. (Gazette des hôpitaux, 1888, page 869).

Broca et Maulrac. — Traité de chirurgie pratique. Paris, 1896.

Brouardel et Gilbert. — Traité de pathologie interne.

Claisse Paul. — Dilatation bronchique expérimentale. (Société de biologie, 1895.

Comby et Grancher. — Maladies de l'enfance.

Conchon. — Etude sur les abcès du cerveau consécutifs à certaines lésions pulmonaires. (Thèse Paris 1888-89).

Cornil. — Dilatation des bronches. Mort par hémoptysie. (France médicale, 25 avril 1887.

Dallidet. — Anatomie pathologique et pathogénie de la dilatation des bronches. Thèse Paris 1881.

David. — *Gazette médicale de Paris*, 1874, p. 609.

D'Azincourt. — Intervention chirurgicale dans les bronchectasies. Thèse de Paris, 1896.

Geslin. — De la dilatation des bronches. Thèse de Paris, 1869.

Gombault. — Dilatation des bronches. Thèse de Paris, 1858.

Grancher. — *Gazette Médicale de Paris*, 1878.

Garcin. — De quelques symptômes des abcès du cerveau et de leur coïncidence avec les cardiopathies. Lyon 1896.

Gilbert et Thoinot. — Traité de Pathologie interne.

Guilleric. — Essai sur les abcès spontanés du cerveau. Paris 1882.

J.-B. Garché. — *Bulletin Société anatomique*. Paris 1878 24 juillet.

Hanot et Gilbert. — *Archives de physiologie* 1884. Contributions à l'Etude de la dilatation des bronches.

HAYEM. — Etude sur les diverses formes d'encéphalite. Thèse de Paris 1868.

HUTINEL. — Maladies de l'enfant.

KLIPPEL. — Abcès cérébral.

LANNOIS et JABOULAY. — *Gazette Médicale de Paris*, 12 septembre 1896. L'hémianopsie dans les abcès cérébraux cérébraux d'origine otique.

LEROY. — Archives de physiologie 1879. Contribution à l'étude de l'histoire de la pathogénie de la dilatation des bronches.

LETULLE. — *Archives de médecine* 1892.

— Abcès encéphaliques (*Bulletin de la Société Anatomique*, Paris 1877.

PIQUÉ et BROCA. — Traités récents de chirurgie.

POLGUÈRE. — Des infections secondaires (Thèse de Paris 1888).

RENAULT. — Traité de Thérapeutique.

RENDU et BOULLOCHE. — *Société médicale des Hôpitaux*, 31 juillet 1891.

SOTTAS. — *Société anatomique* 1891.

SOUQUES. — Notes sur les abcès du cerveau, (*Gazette Médicale* du 10 novembre, Paris 1888, page 529.

STAHL. — L'abcès cérébral idiopathique. Thèse de Nancy 1882.

TELLIER. — Lyon 1890.

THIROLOIX. — *Société médicale des Hôpitaux.* 15 mai 1908.

THIROLOIX. — *Société anatomique*, 13 mars 1891.

THOMAS. — Des abcès encéphaliques 1877.

WICART. — Abcès cérébral. Thèse 1906.

IMPRIMERIE SPÉCIALE
de la Librairie OLLIER-HENRY
26 — Rue Monsieur-le-Prince — 26
PARIS (VI^e^)